

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1962

THÈSE

N°

280

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Albert BLANC

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 3 Décembre 1930, à PARIS

Présentée et soutenue publiquement le

**ANESTHESIE ET REANIMATION
POUR LE TRAITEMENT CHIRURGICAL
DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE ESSENTIELLE**

Président : Monsieur F. de GAUDART d'ALLAINES (Professeur)

DACTYLO-SORBONNE

8, Rue Casimir Delavigne
PARIS - VI

1962

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

--

Année 1962

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

Albert BLANC
Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 3 Décembre 1930 à PARIS

--

Présentée et soutenue publiquement
le

--



ANESTHESIE ET REANIMATION POUR LE TRAITEMENT
CHIRURGICAL DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE
ESSENTIELLE

--

Président : Monsieur F. de GAUDART d'ALLAINES
(Professeur)

--

DACTYLO-SORBONNE
8, rue Casimir Delavigne
PARIS
1962



PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. ALAJOUANINE (T), AUBIN (A), BENARD (H), BULLIARD (H), CADENAT (F), CHABROL (E), CHAMPY (C), DEBRE (R), FEY (B), GASTINEL (P), GUILLAIN (G), HALPHEN (E), HAZARD (R), HEUYER (G), LANTUEJOUL (P), LAROCHE (G), LEVY-SOLAL (E), LIAN (C), LOEPER (M), MARION (G), MATHIEU (P), MOCQUOT (P), MONDOR (H), MONOD (R), MOREAU (R), OLIVIER (E), PETIT-DUTAILLIS (D), PASTEUR VALLERY-RADOT (L), RICHET (C), SENEQUE (J), STROHL (A), TANON (L),

DOYEN : Léon BINET
Membre de l'Institut
ASSESEUR Jean VERNE

I - PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	DELMAS (A)
Anatomie pathologique	DELARUE (J)
Anesthésiologie	BAUMANN (J)
Bactériologie	FASQUELLE (R)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F.)
Biologie appliquée à l'Education	
physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P)
Biologie médicale	FAUVERT (R)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J)
Clinique carcinologique (Necker)	REDON (H)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M)
(Beaujon)	SICARD (A)
(Cochin)	QUENU (J)
Cliniques chirurgicales	
(Hôtel-Dieu)	PATEL
(Saint-Antoine)	GOSSET (J)
(Salpêtrière)	MOULONGUET (P)
	CORDIER (G)
	LORTAT-JACOB
	LAURENCE
Clinique de chirurgie infantile et	
orthopédique (Enfants-Malades)	FEVRE (M)
Clinique chirurgicale orthopédique	
et réparatrice (Cochin)	MERLE d'AUBIGNE (R)
Clinique de chirurgie cardiovasculaire (Broussais)	
de	GAUDART d'ALLAINES (F)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J)
Clinique génétique médicale (E. Mal)	LAMY (M)
Clinique Gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P)

Gérontologie	BOURLIERE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R)
Clinique des maladies des enfants	CATHALA (J)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J)
Clinique des maladies métaboliques	HAMBURGER (J)
Clinique des maladies du sang	MARCHAL (G)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	GARCIN (R)
(Cochin)	BROUET
(Cochin)	JUSTIN-BESANCON (I)
(Hôtel-Dieu)	BARIETY (M)
Cliniques médicales (Broussais)	SOULIE (P)
(Pitié)	DREYFUS (G)
(St-Antoine)	KOURILSKY (R)
(Boucicaut)	LENEGRE
Clinique médicale d'hydrologie thérap. et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C)
Clinique médicale propédeutique	de GENNES (L)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nu- trition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M)
Clinique de neuro-chirurgie	DAVID
(Baudelocque)	LACOMME (M)
Cliniques (Port-Royal)	VARANGOT
obstétricales (Foch)	MERGER
Clinique obstétricale et gynécol.	LEPAGE
Clinique ophthalmologique	RENARD (G)
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBRY (M)
Clinique de pathologie respiratoire	TURIAF
Clinique de pédiatrie sociale	MARIE (J)
Clinique de pneumo-phtisiologie	BERNARD (E)
Clinique psychiatrique infantile	MICHAUX (L)
Clinique de puériculture	LELONG (M)
Clinique de rhumatologie, médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M)
Clinique thérapeutique médicale	LEMAIRE (A)
Clinique urologique (Cochin)	COUVELAIRE
Electrophysiologie médicale	DJOURNO (A)
Embryologie	GIROUD (A)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	de SEZE
Histologie	VERNE (J)

MM.

Hygiène des collectivités (ch. à t.pers.)	DEPARIS
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P)
Médecine du Travail	DESOILLE (H)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R)
Parasitologie	GALLIARD (H)
Pathologie exotique	LAVIER (G)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.P)
Pathologie médicale	MILLIEZ
Pathologie et thép.générales	BOUDIN
Pharmacologie et matière médicale	CHEYMOL (J)
Physiologie	BINET (L)
Physiologie (ch. à t. pers.)	PARROT
Physique médicale	DOGNON (A)
Radiologie médicale	DESGREZ (H)
Technique chirurgicale	LEGER
Thérapeutique	CONTE

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS
AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

MM.

Anatomie	(CABROL (C)
	(COUINAUD (C)
	(OLIVIER (G)
	(GAUTHIER-VILLARS
	(Melle P) pr.s.ch.
Anatomie pathologique	(BUSSE (F)
	(GOUYGOU (Ch)
	(ORCEL (L)
	(PAILLAS (J)
Anesthésiologie	(VOURC'H (G)
	(NEVOT (A) pr.s.ch.
	(BARBIER (P)
Bactériologie	(CHRISTOL (D)
	(TOURNIER (P)
	(DESGREZ (P) pr.s.ch.
Biochimie médicale	(POLONOVSKI (J) m.conf.
	(SCHAPIRA (G) pr.t.p.
	(DENOIX (P)
Carcinologie	(MATHE (G)
Dermato-syphiligraphie	(DUPERRAT (B)
Electro-radiologie	(LEDOUX-LEBARD (G)
Embryologie	(TUCHMAN-DUPLESSIS (H)

	MM.
Hématologie	(BILSKI-PASQUIER (G) (DAUSSET (J) (COUJARD (R) pr.s.ch.
Histologie	(MAROIS (M) (RACADOT (J)
Hydrologie	(CORNET (A)
Hygiène	(BOYER (J) pr.s.ch. (CORRE-HURST (Mme L)
Maladies infectieuses	(BASTIN (R) (DUPONT (V) (DEROBERT (L) pr.s.ch.
Médecine légale	(HADENGUE (A) (FOURNIER (E) (GUENIOT (M)
Médecine du travail	(ALBAHARY (C)
Neurologie	(LHERMITTE (F) (GRANJON (A) (HERVET (E) (LE LORIER (G)
Obstétrique	(MORIN (P) (MUSSET (R) (ROBEY (M) (THOYER-ROZAT (J)
Ophtalmologie	(BREGEAT (P) (SARAUX (H)
Orthopédie	(DUDET (R) (RAMADIER (J)
Oto-rhino-laryngologie	(DEBAIN (J)
Parasitologie	(BRUMPT (L.C) pr.s.ch. (CHABAUD (A) (BARCAT (J) (BINET (J.P.) (CAUCHOIX (J) (CHATELIN (C.L) (DUBOST (Ch) (DUBOST (Cl)
Pathologie chirurgicale	(FAUREL (J) (FLAEEAU (F) (GERMAIN (A) (LOYGUE (J) (MERCADIER (PERROTIN (J) (ROBERT (H) (THOMERET (G)
Pathologie exotique	(SCHNEIDER (J)

MM.

Pathologie expérimentale	CROSNIER (J)
	HARTMANN (L)
	LOEPER (J)
	MAURICE (J)
Pathologie expérimentale	PLAS (F)
	RICHET (G)
	AUSSANNAIRE (M)
	BOUR (H)
	BOUVIER (J)
	BOUVRAIN (Y)
	BRICAIRE (H)
	BRISSAUD (H)
	BROCARD (H)
	BUGE (A)
	CASTAIGNE (P) m.conf.
	CATINAT (J)
Pathologie médicale	CONTAMIN (F)
	COURY (C)
	FREZAL (J)
	HOUSSET (E)
	LAROCHE (Cl)
	LESOBRE (R)
	MACREZ (C)
	NICK (J)
	PEQUIGNOT (H)m.conf.
	ROYER (P)
	WOLFROMM (R)
	JOSEPH (R)
	MANDE (R)
Pédiatrie-Puériculture	MOZZICONACCI (P)
	POLONOVSKI (C)
	ROSSIER (A)
	LEVY (Melle J)pr.s.ch.
Pharmacologie	BOISSIER (J)
	LECHAT (P)
Physiologie	DEJOURS (P)
Physique médicale	GOUGEROT (L)m.conf.
Pneumo-phthisiologie	KREIS (B)
Psychiatrie	FICHOT (P)
Psychiatrie infantile	DUCHE (D)
Rhumatologie	DELBARRE (F)
	CERNEA (F)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A)m.c.agr.
	GRELLET (M)
	CHASSAGNE (P)
Thérapeutique	LAMOTTE (M)
Urologie	QUENU (L)

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

	MM.		MM.
Clinique chirurg.	(ABOULKER (P)		(GRASSET (J)
	(AMELINE (A)	Clinique	(MAYER (M)
	(HUGUIER (J)	obstétricale	(RAVINA (J)
	(OLIVIER (C)	Clinique	(DESVIGNES
	(PADOVANI (P)	ophtalmol.	(OFFRET (G)
Clinique médicale	(POILLEUX (F)	Clinique	
	(ROUX (M)	oto-rhino-	(MADURO (R)
	(VERNE (J.M.)	laryng.	
	(HAGUENEAU (J)	Clinique	
	pr.s.ch.	pédiatrique	(LAPLANE (R)
	(DOMART (A)	et puéricul-	
	(PERRAULT (M)	ture	
	(RAMBERT (P)	Clinique	(BARUK (H)
	(THIEFFRY (S)	psychiatrique	
		Clinique	(KUSS (R)
		urologique	

IV - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	MM. HAUDUROY (P) pr.s.ch.
Biochimie médicale	ETTORI (J) pr.à t.per.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J) pr.s.ch.
Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J)
Secrétaires	Mme BEURLAND (H)
	Melle CHAINTREUIL (G)
	Melle HURE (A)
Conservateur, chargé de la direction de la bibliothèque	M. le Dr. HAHN (A)
Conservateurs	Melles DUMAITRE (P), GOICHON (A.M)
Bibliothécaires	Mme CONTET (J), Melles LAURENT (H), LE NOIR (G), QUIEVREUX (E)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes Parents,

A ma Famille,

A mes Amis.

A notre Maître,

Monsieur le Professeur de GAUDART d'ALLAINES,

Professeur de Clinique de Chirurgie
Cardio-Vasculaire à la Faculté de
Médecine de Paris,
Chirurgien de l'Hôpital Broussais,
Membre de l'Institut,
Commandeur de la Légion d'Honneur.

Qui a bien voulu nous
faire l'honneur de
présider cette thèse.

Qu'il veuille bien trouver
ici le témoignage
de notre respectueuse
reconnaissance.

A Madame N. du BOUCHET,

Médecin Adjoint d'Anesthésiologie des
Hôpitaux de Paris,

Qui nous a initié à
l'anesthésiologie
avec beaucoup de
bienveillance,

Qui nous a inspiré ce
sujet de thèse et
guidé avec une cons-
tante sympathie,

Qu'elle trouve ici l'ex-
pression de nos vifs
remerciements et de
notre profonde gra-
titude.

A Monsieur le Docteur Jean VAYSSE,

Chirurgien Assistant des Hôpitaux de Paris,

Et

A Madame le Docteur Janine MIRABEL,

Chef de Laboratoire à l'Hôpital Broussais,

Auprès desquels nous avons trouvé le meilleur accueil,

Qu'ils trouvent ici l'expression de nos sentiments respectueux et reconnaissants.

A mes Maîtres

de la Faculté de Médecine de Paris

et

des Hôpitaux de Paris.

ANESTHESIE ET REANIMATION POUR LE TRAITEMENT
CHIRURGICAL DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE
ESSENTIELLE

-:-

INTRODUCTION

--

L'hypertension est un véritable fléau humain qui fait chaque année quatre fois plus de victimes que le cancer et qui constitue un problème médical des plus importants. Elle est la cause de 25 p. cent de mortalité chez les individus qui ont dépassé la cinquantaine. Elle se manifeste à tout âge, mais l'incidence se situe surtout après la quarantaine. Cependant les formes du sujet jeune sont souvent des formes graves mettant en jeu le pronostic fonctionnel ou même le pronostic vital.

La chirurgie s'est rapidement attaquée au traitement de l'hypertension. C'est ainsi qu'est né le traitement chirurgical des hypertensions artérielles secondaires. Il s'agit soit du traitement des malformations vasculaires (coarctation de l'aorte, anomalies intéressant les vaisseaux rénaux) soit du traitement des néphropathies unilatérales avec par ordre de fréquence décroissante: pyélonéphrite chronique unilatérale, hydronéphrose, pyonéphrose, lithiase rénale, tumeurs rénales ; soit le traitement des tumeurs sur-rénales (médullo-surrénalome hypertensif ou phéochromocytome, épinéphrome cortical avec hypercorticisme ou syndrome de Cushing, hyperaldostéronisme primitif ou syndrome de Cohn).

Concurremment s'est développé un traitement chirurgical de l'hypertension artérielle essentielle, encore dénommée hypertension primitive. En dehors d'une cause déterminante évidente, la chirurgie ne prétend alors qu'interférer dans le mécanisme pathogénique de l'hypertension. Cette chirurgie symptomatique peut logiquement intervenir dans trois domaines différents : le rein, le système sympathique, les glandes surrénales.

L'état du rein tient sans conteste une place fondamentale dans l'hypertension essentielle. Des tentatives chirurgicales diverses ont été faites pour arrêter l'évolution de lésions rénales déjà importantes : décapsulation, revascularisation, énérvation du pédicule rénal ou ablation du ganglion aortico-rénal. Toutes ont été abandonnées, elles n'ont pas d'effet valable sur les lésions déjà profondes. Il est cependant possible que l'énérvation rénale pré-ganglionnaire large obtenue par les sympathectomies, assure une protection contre les sapsmes artériels rénaux, et améliore l'irrigation rénale.

Les sympathectomies visent à obtenir l'hypotension par abaissement de la résistance vasculaire périphérique. Chronologiquement ce furent d'abord des sympathectomies sous-diaphragmatiques (sympathectomie de D_{12} à L_3 avec splanchnicectomie pratiquée en France par Leriche et aux Etats Unis par Adson et Allen). La voie sus-diaphragmatique, fut ensuite préconisée par Peet (résection du sympathique et du splanchnique de D_6 à D_{12}).

L'énérvation fut ensuite étendue en utilisant une voie mixte thoraco-lombaire, ou des voies d'abord étagées : splanchnico-sympathectomie dorso-lombaire de Smithwick de D_8 à L_1 , splanchnico-sympathectomie de Grimson, allant du ganglion stellaire à L_3 avec ablation du ganglion

coeliaque.

Finalement, les opérations sous-diaphragmatiques intéressent un territoire trop limité et n'agissent que très inconstamment à l'opposé des sympathectomies étendues intéressant un territoire trop vaste et donnant des troubles sévères d'orthostatisme. En sorte que l'intervention surtout pratiquée est l'opération de Smithwick. Cette dernière présente en outre l'avantage de permettre le contrôle du rein et l'abord de la surrénale.

La surrénalectomie vise à supprimer les sécrétions d'hormone surrénalienne dont l'action hypertensive est bien connue. La surrénalectomie fut d'abord tentée par Delbet à la demande de Vaquez, dès 1912, mais les conditions précaires de cette thérapeutique à cette époque suffirent à expliquer l'abandon de cette chirurgie pendant de nombreuses années. Différentes autres interventions à visées surrénalienne furent alors proposées : énérvation surrénalienne, coeliectomie, médullectomie, ligature de la veine capsulaire moyenne, splanchnicectomie. L'apparition de la cortisone et des autres hormones corticales, ainsi que les progrès de l'anesthésie et de la réanimation ont permis l'expansion d'une chirurgie surrénale efficace, c'est-à-dire la surrénalectomie bilatérale et large qui est actuellement l'intervention pratiquée.

La tendance actuelle consiste à associer deux types d'intervention, la résection sympathique et l'ablation des surrénales, les deux techniques se complétant. La technique actuellement pratiquée par Jean Vaysse dans le Service de notre Maître, le Professeur d'Allaines, associe dans le même temps opératoire et par la même voie d'abord : une sympathectomie type Smithwick et une surrénalectomie subtotalé. L'opération pour être efficace devra toujours

être bilatérale, la baisse tensionnelle n'étant vraiment obtenue qu'après le deuxième temps.

Les indications opératoires sont tirées de la nécessité de s'opposer à l'évolution d'une angiopathie sévère, dont la cause a échappé à toutes les investigations systématiques. Deux types cliniques sont particulièrement justiciables de la chirurgie, ce sont :

- l'hypertension mal tolérée, avec important retentissement viscéral, mettant en jeu le pronostic fonctionnel ,
- l'hypertension maligne du sujet jeune, rapidement évolutive et mettant en jeu le pronostic vital.

Les considérations qui amènent à prendre la décision opératoire peuvent être : l'importance des signes fonctionnels, notamment des céphalées atroces, ou l'existence de poussées tensionnelles sévères ; ou la persistance d'une minima élevée ; ou la menace d'accidents cérébraux chez un sujet jeune, ou encore l'importance des troubles oculaires ou bien l'impossibilité de mener une grossesse à terme, ou l'impossibilité d'exercer une activité normale, ou bien encore l'inefficacité du traitement médical bien conduit.

Cette chirurgie du sympathique et des surrénales pose de nombreux problèmes à l'anesthésiste réanimateur. Ils sont liés au retentissement sur la narcose et sur les suites opératoires de plusieurs facteurs qui sont :

- . les désordres anatomiques et fonctionnels liés à la technique elle-même,
- . les modifications circulatoires engendrées par l'acte chirurgical,
- . les perturbations endocriniennes et humora-

les créées par la surrénalectomie,

. les particularités liées au terrain, la maladie hypertensive s'accompagnant d'un retentissement viscéral souvent très important et touchant plusieurs organes vitaux.

C'est à l'analyse et à la solution de ces différents problèmes, ainsi qu'à l'étude de la mise au point d'une technique d'anesthésie réanimation, que nous avons consacré ce travail. Nous avons revu les dossiers de 60 malades opérés dans le Service de notre Maître, le Professeur d'Allaines. Les interventions s'échelonnent sur une période de 6 ans, allant des années 1955 à 1961 incluses.

PHYSIOPATHOLOGIE DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE ESSENTIELLE

-:-

La maladie hypertensive a suscité de multiples hypothèses pathogéniques. Si l'on peut admettre que l'hypertension résulte d'une augmentation de la résistance vasculaire périphérique et que celle-ci est la conséquence d'un rétrécissement artériolaire, les opinions divergent dès que l'on aborde l'étiologie même de ces modifications vasculaires.

Le niveau de la tension artérielle peut être considéré comme une constante biologique au même titre que le taux du glucose sanguin ou la température centrale. Résultant de facteurs complexes susceptibles de variations indépendantes, soumise en outre à des influences variables, elle conserve dans l'organisme sain un niveau remarquablement fixe.

La tension artérielle est la résultante de trois facteurs variables :

- . Le facteur cardiaque : la pompe cardiaque peut modifier l'énergie de ces contractions, le rythme et le volume des ondes systoliques. En fait le débit cardiaque suffit à caractériser la composante cardiaque de la pression artérielle,
- . Le facteur vasculaire : caractérisé par les résistances artérielles périphériques, qui sont sous la dépendance du calibre artériolaire, et de l'élasticité artérielle. L'état de

tonicité des parois artérielles dépend principalement de l'intensité des incitations vasoconstrictrices envoyées en permanence aux muscles des vaisseaux. Cependant, à côté de ce tonus dit "central", on peut mettre en évidence, un "tonus périphérique" propre des vaisseaux privés de toute innervation. Alors que le tonus central est dû à l'effet propre des commandes nerveuses de la régulation, le second n'est soumis qu'aux influences humorales et hormonales. Quant aux grosses et moyennes artères elles jouent le rôle d'un réservoir élastique amortissant les impulsions cardiaques et s'adaptant dans une certaine mesure au volume de leur contenu sanguin,

• Le facteur sanguin intervient par la masse sanguine et la viscosité sanguine. Il s'établit en effet dans le réservoir vasculaire une pression de perfusion déterminée par les résistances périphériques et par le volume du sang, plus la masse sera faible, plus faible sera cette pression de perfusion.

Le dérèglement du niveau tensionnel est dû à l'hypertonie artériolaire. Le déterminisme de celui-ci est complexe du fait des nombreux éléments régulateurs de la tension artérielle.

Les zones baro-sensibles (crosse de l'aorte, sinus carotidien) sont le point de départ d'un réflexe d'auto-régulation, qui gagnent les centres par deux nerfs centripètes, le nerf de Hering ou nerf sinu-carotidien, le nerf de Ludwig-Cyon ou nerf cardio-aortique. Ce sont les fluctuations de la pression endovasculaire qui déclenchent elles-mêmes, d'une manière automatique, par un véritable réflexe proprioceptif, les réactions compensatrices nécessaires pour maintenir la pression artérielle générale dans les limites physiologiques ou pour la ramener à son niveau normal.

. Les centres bulbaires, centre cardio-modérateur et centre cardio-accélérateur, modifient le débit cardiaque, tandis que les centres vaso-constricteurs et adrénalino-sécréteurs influencent la vaso-constriction périphérique.

. Le système sympathique et splanchnique possède de une double action vaso-constrictrice et adrénalino-sécrétrice.

. Différentes glandes endocrines peuvent également intervenir dans cette dysrégulation. La médullo-surrénale sécrète de l'adrénaline et de la nor-adrénaline et exercerait un tonus adrénalino-sécréteur constant. En fait, il ne semble pas qu'il y ait d'adrénalinémie physiologique, il n'y a que des décharges d'adrénaline lors des perturbations brutales. On peut admettre que le tonus vaso-constricteur est d'origine essentiellement nerveuse. Le mécanisme hormonal lui-même sous commande nerveuse n'intervient que pour aider au rétablissement de l'équilibre quand celui-ci est perturbé. D'autres hormones peuvent intervenir. La vaso-pressine hypophysaire possède une action hypertensive. La sécrétion cortico-surrénale a indiscutablement un retentissement sur la tension artérielle.

. Signalons encore la part qui revient au tonus artériel autonome et à la trophicité des parois vasculaires, ainsi qu'aux centres supérieurs encéphaliques et corticaux.

L'origine et la cause de la déficience de la régulation artérielle a suscité de nombreux travaux. Les déductions pathogéniques ont donné naissance à trois grandes théories : rénale, endocrinienne, nerveuse, sur lesquelles s'appuient les diverses tendances de la thérapeutique chirurgicale.

L'origine rénale de l'hypertension a été énoncée par Widal, Volhard et Fahr, affirmée par Roger en 1924, puis par Goldblatt en 1934, sur la foi de l'expérimentation qui permet d'obtenir à volonté chez le Chien, en quelques heures une hypertension en diminuant le débit de l'artère rénale.

Il existe différents procédés expérimentaux de production d'une hypertension d'origine rénale. On peut avoir recours soit à la création d'un obstacle sur la voie urinaire excrétrice, soit à la néphrectomie bilatérale subtotal, soit à l'irradiation des reins, par les rayons X, soit encore par la création d'une périnéphrite constrictive. Mais, les deux meilleurs procédés consistent en la striction incomplète de l'artère rénale, entraînant une ischémie rénale partielle ou au recours à la néphrectomie bilatérale avec maintien en survie grâce aux techniques d'épuration extra-rénale.

La physiopathologie de l'hypertension expérimentale d'origine rénale amène à envisager plusieurs mécanismes possibles. Dans l'hypothèse mécanique, l'obstacle circulatoire entraînerait une ischémie rénale qui serait la cause de l'élévation tensionnelle.

Dans l'hypothèse nerveuse, l'hypertension serait due à un réflexe vaso-presseur d'origine rénale.

En fait, c'est l'hypothèse humorale qui jouit de la plus grande faveur actuellement. Les reins ischémiés produisent la rénine qui se comporterait comme un enzyme protéolytique hydrolysant l'hypertensinogène du plasma, en un produit actif, l'hypertensine encore dénommée angiotonine. Des recherches récentes ont montré que l'hypertensine en elle-même n'était

pas active. C'est l'hypertensine I ou Angiotonine I, mais elle se trouverait transformée par un enzyme plasmatique, en un produit vaso-presseur en même temps qu'ocytocique, c'est l'hypertensine ou angiotonine II. L'angiotonine II est le plus puissant de tous les produits presseurs, aujourd'hui connus, par rapport au poids, elle est 4 à 8 fois plus active que la nor-adrenaline.

L'hypertensine est à son tour inactivée dans l'organisme par une hypertensinase qu'on trouve dans de nombreux tissus.

L'hypertension due à l'hypertensine diffère tout à fait de l'hypertension adrénalinique et se montre au contraire assez voisine de l'hypertension humaine observée en pathologie. L'angiotonine provoque un rétrécissement artériolaire mais pas de vaso-constriction, et il ne paraît pas y avoir de diminution nette du flux sanguin périphérique. Et l'on admet actuellement que l'hypertension expérimentale et humaine d'origine rénale serait due à un excès d'activité de type hypertensinique.

On connaît encore d'autres substances hypertensives. Le système de Shorr fait intervenir une substance vaso-pressive (vaso excitor material, ou V.E.M.) qui serait sécrétée par les reins et une substance vaso-dépressive (vaso depressor material ou V.D.M.) formé au niveau du foie. Leurs effets s'équilibreraient à l'état normal, mais dans la maladie hypertensive une rupture d'équilibre se produirait au profit des V.E.M..

Diverses amines hypertensives ont été retrouvées dans le sang artériel des hypertendus essentiels ; citons la phérantasine, l'hydroxythyrami-

ne, la pyrédine. La rénotrophine lorsqu'un obstacle s'oppose à l'hypertrophie rénale peut être à l'origine d'une hypertension artérielle. Notons que dans la conception humorale, on fait également jouer un rôle au cerveau, qui interviendrait par la production d'un facteur humoral hypertenseur : l'encéphaline.

En définitive, le rein possède un double pouvoir ; un pouvoir hypertenseur par la sécrétion de rénine et un pouvoir hypotenseur certain, qui serait dû d'une part à la neutralisation des substances hypertensives sécrétées par le rein ou par d'autres organes, comme le prouve l'hypertension artérielle rénoprive, d'autre part à la formation d'une substance hypotensive.

La théorie endocrinienne accorde un grand rôle aux surrénales dans la pathogénie de l'hypertension. Des faits cliniques et expérimentaux indiquent que les surrénales jouent un rôle important dans le maintien de la tension artérielle. L'hypotension est un signe essentiel de l'insuffisance surrénale et chez les hypertendus devenant secondairement addisoniens, la tension redevient normale. Cliniquement on a pu voir se développer une hypertension sèche, par de fortes doses de DOCA chez l'homme. L'hypertension fait partie du tableau clinique de certaines tumeurs surrénaliennes, phéochromocytome, maladie de Cushing, syndrome de Cohn. Expérimentalement on a pu obtenir une hypertension chez l'animal par de fortes doses de minéralo-corticoïdes.

Les perturbations hydro-électrolytiques peuvent agir en engendrant des désordres hémodynamiques grossiers : augmentation du volume plasmatique, augmentation du débit cardiaque. Mais il est très vraisemblable que soient en cause, des mécanismes plus fins, d'ordre histochimique, le reflet de ces perturbations inter-

venant à l'échelon cellulaire, ne saurait être trouvé dans l'examen routinier et trop imprécis des humeurs.

Action prophlogistique du sodium ayant pénétré en excès dans la cellule à la faveur des surcharges hormonales et pouvant aboutir à un véritable oedème des parois vasculaires. Importance des lésions d'artériolite capillaire susceptibles d'être engendrées par une perturbation de l'équilibre électrolytique et notamment par une surcharge en sodium.

Action fonctionnelle dynamique sur la contraction des fibres lisses des muscles des vaisseaux à la faveur d'une perturbation de l'équilibre potassique. Un abaissement du potassium intracellulaire et plus encore un abaissement du rapport potassium cellulaire sur potassium extracellulaire aboutit expérimentalement à une hypertension vasculaire, donc à une augmentation des résistances périphériques.

On invoque encore sur des preuves parfois impressionnantes, le rôle joué par ces mêmes stéroïdes dans le métabolisme des substances humorales hypertensives, selon un mode encore discuté. Celui-ci pourrait se faire soit par augmentation du taux des substances pressives, soit par inhibition du pouvoir neutralisant des reins, soit encore par sensibilisation aux agents presseurs.

La médullo-surrénale est surtout invoquée pour expliquer certaines hypertensions paroxystiques. Alors que la désoxycorticostérone paraît bien jouer un rôle de premier plan dans le maintien de la pression artérielle, l'adrénaline ne participerait en aucune façon au déclenchement ou au maintien de l'hypertension expérimentale, par contre les effets de la nor-adrénaline reproduiraient dans une certaine mesure le tableau de la maladie hypertensive.

Du reste il n'est pas certain que la pathologie endocrinienne ne puisse se réclamer dans l'hypertension artérielle d'autres responsabilités. L'ablation de l'hypophyse abaisse ou supprime l'hypertension expérimentale soit qu'elle fasse disparaître un principe presseur ou une action stimulante sur la cortico-surrénale.

Enfin, la paroi des artères aurait une véritable fonction endocrine (sécrétion composée en partie d'adrénaline et de nor-adrénaline) qui jouerait un rôle dans la régulation de la tension artérielle.

La théorie neurogène tient compte de deux catégories de faits d'ailleurs parfaitement indépendants.

Les uns purement expérimentaux et dépourvus jusqu'ici de toute sanction clinique concernent l'hypertension par défrénation. La défrénation consiste dans la section des 4 nerfs frénateurs, nerfs de Hering et nerf de Cyon. On établit par ce moyen une hypertension élevée et durable. L'hypertension par défrénation n'est modifiée ni par la surrénalectomie, ni par l'énervation de cette glande et d'autre part il est difficile de concevoir son identité avec une quelconque modalité de la pathologie hypertensive, cependant elle réagit bien à la sympathectomie.

Les autres faits concernent l'hypertension d'origine cérébrale. La neurochirurgie, l'étude des traumatismes crâniens, enseignent qu'il existe des hypertensions que provoquent en cours d'intervention l'excitation du pneumogastrique, le soulèvement du lobe frontal, l'atteinte du mésencéphale ou du diencéphale, la distension des cavités ventriculaires. Des faits expérimentaux confirment ces observations :

l'injection de kaolin ou d'air dans la grande citerne, la ligature des artères cérébrales, l'injection de liquide dans l'espace sous-dural ou les cavités ventriculaires représentent les différents moyens utilisés. La clinique enfin admet la réalité d'hypertensions de cause centrale, comme elle reconnaît également la réalité d'hypertensions résultant d'excitation des nerfs sensitifs telle qu'on en observe chez les amputés. Il faut avouer du reste que ces notions n'ont pas exercé jusqu'ici, sur l'orientation de la thérapeutique une influence appréciable.

Il ne semble pas que l'hypertension artérielle chronique relève d'un facteur étiologique unique. Elle est soumise à un jeu d'éléments divers dans lesquels White et Smithwick distinguent une maladie vasculaire primitive, l'excitation d'origine centrale, du système sympathique, l'activité endocrinienne, la présence d'une substance angiospastique, celle-ci pouvant être élaborée par le rein du fait d'une modification de sa vascularisation.

Selon Selye, l'hypertension artérielle permanente représente l'un des exemples les plus importants de toute une série d'affections liées au déclenchement du syndrome d'adaptation. Ce syndrome d'adaptation déclenché par le stress comporterait en premier lieu une composante nerveuse, excitation des centres végétatifs dioncéphaliques de l'orthosympathique et des nerfs splanchniques, mais il comporterait également une composante endocrinienne, dont le point de départ serait l'antéhypophyse qui consacrerait toute son activité à la sécrétion de la cortico-stimuline. A la phase endocrinienne fait suite une phase rénale qui peut aboutir à de graves lésions du parenchyme rénal, transformant ainsi l'hypertension simple en néphro-angio-sclérose.

TRAITEMENT CHIRURGICAL DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE ESSENTIELLE

--

Le traitement qui a été appliqué à nos malades, consiste en une splanchnico-sympathectomie bilatérale, type Smithwick à laquelle est associée une surrénalectomie bilatérale mais subtotale et d'importance variable, selon la gravité de la maladie hypertensive.

L'intervention consiste en général en une :

- Résection de la chaîne sympathique dorso-lombaire de D_8 à L_2 inclus. La sympathectomie ne devra pas descendre au dessous de L_2 pour éviter la survenue de troubles génitaux (impuissance, troubles de l'éjaculation chez l'homme).

- Résection du splanchnique et de ses racines, de D_8 à la corne du ganglion semi-lunaire.

On pratique également la résection du petit splanchnique et du splanchnique accessoire, chaque fois qu'ils existent.

- Surrénalectomie bilatérale subtotale, comprenant la surrénalectomie totale d'un côté associée à la surrénalectomie partielle de l'autre côté.

En pratiquant les sections nerveuses on vise à obtenir une hypotension :

- par abaissement direct des résistances périphériques au niveau de l'abdomen et des membres inférieurs ,

- en réduisant par la componente splanchnique, l'adrénalino-sécrétion réflexe ,
- en améliorant la vascularisation rénale, ce qui pour certains aurait pour effet d'inhiber la sécrétion des substances hypertensives.

La surrénalectomie vise à obtenir une hypotension par trois mécanismes différents :

- . Diminution de la sécrétion d'adrénaline et de nor-adrénaline et surtout atténuation ou suppression des poussées de sécrétion, entraînant les poussées hypertensives.
- . Suppression de la sécrétion des glyco-corticoïdes (cortisone, composés E et F).
- . Suppression de la sécrétion des minéralo-corticoïdes (Désoxycorticostérone et aldostérone).

Trois chances d'interrompre un relais hypertensif sont ainsi apportées au malade après la surrénalectomie.

L'étendue de la surrénalectomie dépend de la gravité de l'hypertension. Dans les formes sévères habituelles on pratique la surrénalectomie totale d'un côté et une surrénalectomie de $1/2$ à $2/3$ de l'autre côté. Dans les formes très graves, on pratique la surrénalectomie totale d'un côté et une surrénalectomie des $3/4$ ou $4/5$ de l'autre côté. Il n'a jamais été fait de surrénalectomie totale bilatérale. Dans les formes moins sévères, on pratique généralement surrénalectomie de $1/2$ de chacun des deux côtés, ou surrénalectomie totale d'un côté et $1/2$ de l'autre côté.

L'existence d'un moignon surrénal restant permet d'éviter au malade un traitement hormonal substitutif continu. Mais cela ne dispensera pas d'un traitement d'appoint dans tous les

épisodes difficiles (maladie, accident, intervention chirurgicale). En particulier pour le 2ème temps opératoire, il est préférable d'instituer un traitement d'appoint.

Lorsque le fragment surrénalien laissé en place contient un amas important de tissu médullaire, il a été fait souvent un curéttage médullo-surrénal.

L'opération n'est efficace que si elle est bilatérale. Elle se pratique en deux temps symétriques, portant sur un côté après l'autre.

Le choix du premier côté dépend des données cliniques, concernant les deux surrenales.

. Si l'on peut affirmer par R.P.P. l'existence des deux surrenales, il vaut mieux commencer par le côté gauche, ou sera laissé de préférence le moignon glandulaire.

. Si l'on ne peut affirmer l'existence de la surrenale, que d'un seul côté, il vaut mieux commencer par l'autre côté.

. Si l'on n'a aucun renseignement sur les surrenales, il faut commencer par le côté droit. En effet, une surrenale peut être absente, mais il semble s'agir toujours de la droite.

La stratégie opératoire est donc la suivante:

. Le premier temps est généralement un temps gauche. On pratique la sympathectomie, la splanchnicectomie et une surrenalectomie partielle comportant : un curage médullaire total et une résection partielle de la corticale de façon à laisser $1/2$ à $4/5$ du tissu corti-

cal. Le moignon restant est centré sur un pédicule vasculaire, généralement la veine capsulaire moyenne afin qu'il soit fonctionnel. Cette façon de procéder présente plusieurs avantages importants.

- La surrénalectomie partielle est plus facile à réaliser à gauche pour des raisons techniques.

- Il est préférable de faire la surrénalectomie partielle au cours du premier temps, car le moignon glandulaire restant, après une inhibition fonctionnelle transitoire d'origine traumatique, reprend son fonctionnement et assure une sécrétion d'hormone corticale suffisante pour entretenir le métabolisme basal, dans des conditions physiologiques normales.

- Cette manière de procéder facilite la rééquibration de l'opéré dans les suites post-opératoires du 2ème temps.

Les suites opératoires du 1er temps s'étalent sur une dizaine de jours, habituellement. Le premier lever s'effectuera au 10ème jour en dehors de toute complication. La convalescence commence une semaine après le premier lever, l'opéré étant encore resté sous surveillance à l'hôpital pendant ce laps de temps.

L'intervalle entre les deux interventions varie de 3 à 8 semaines. Cependant, le moment le plus favorable paraît se situer aux alentours de la 6ème semaine. En cas de suites longues et difficiles, cet intervalle sera allongé jusqu'à la reprise parfaite de l'état général.

Le 2ème temps est généralement un temps droit. L'intervention comprend la sympathectomie, la splanchnicectomie et une surrénalectomie totale le plus souvent. Parfois, il sera

simplement pratiqué une surrénalectomie sub-totale, si l'on a pratiqué une surrénalectomie totale dans le premier temps.

Les suites opératoires du 2ème temps s'étalent sur une quinzaine de jours. Le premier lever en dehors de toute complication s'effectuera au 15ème jour, et la convalescence commencera 15 jours après ce premier lever. Pendant toute cette période l'opéré restera encore sous surveillance à l'hôpital.

Le déroulement opératoire et la technique chirurgicale sont importants à connaître en raison de leur retentissement propre sur la narcose, sur l'équilibre circulatoire et sur les suites opératoires. Les différents temps sont les suivants :

1/ Induction de l' anesthésie

2/ Mise du malade en position opératoire .

Celui-ci est placé en decubitus latéral, cassé par la pose d'un billot sous le flanc, afin d'obtenir une saillie à concavité supérieure de la charnière dorso-lombaire. Ce changement de position peut s'accompagner d'une baisse tensionnelle modérée par suite d'une répartition différente de la masse sanguine chez le sujet anesthésié. Cette position entraîne en outre une hypoventilation importante.

3/ Le temps d'ouverture, ou temps superficiel comprend : l'incision cutanée, l'incision des plans profonds et la résection de la dernière côte longue.

4/ Mise en place de l'écarteur de Finochetto.

5/ Le temps abdominal, ou temps sous-diaphragmatique, qui comprend décollement rétro-

péritonéal et dissection du sympathique et du splanchnique abdominal. Le décollement rétro-péritonéal crée une zone où peut s'accumuler un épanchement sanguin, il peut d'autre part être l'occasion d'une effraction péritonéale, qui sera à l'origine d'une irritation péritonéale.

Par ailleurs ce temps peut être l'occasion de poussée hypertensive par irritation sympathique.

6/ Le temps thoracique ou temps sus-diaphragmatique comprend un décollement pleural avec ouverture de la plèvre ; le repérage et la dissection du sympathique et du splanchnique intra-thoracique - Un épanchement sanguin peut se collecter dans la zone décollée, tandis que la dissection du sympathique peut être l'occasion d'une poussée hypertensive.

7/ Le temps de résections nerveuses comporte :
les sections thoraciques au niveau de D₇-D₈

avec abaissement jusqu'au diaphragme en sectionnant les filets médiastinaux du splanchnique. La traversée du diaphragme par des troncs nerveux libérés est faite à travers leur orifice respectif, puis est pratiquée la section abdominale du sympathique et du splanchnique. Ce temps de résection est généralement suivi d'une chute tensionnelle.

8/ Le temps surrénalien se décompose en :
clivage interpéritonéo-rénal, exposition de la glande et isolement de la veine capsulaire principale, curettage médullaire, résection partielle de la corticale. Ce temps opératoire peut voir se succéder très rapidement 2 types d'incidents :

a) - Une poussée hypertensive pendant toute

la durée de la dissection de la surrénale en cas de surrénalectomie partielle notamment, le traumatisme, les manipulations déterminent un passage accru dans le sang d'adrénaline et de nor-adrénaline, puisque l'on conserve le pédicule vasculaire principal.

b) - hypotension ou collapsus après le curetage et la résection surrénalienne. Il est possible d'éviter la poussée hypertensive en pratiquant d'abord les ligatures vasculaires, ou en pratiquant un clampage de la veine surrénale principale.

9/ Le temps terminal ou temps de fermeture comprendra : les biopsies rénales, musculaires, cutanées ; la résection du 12ème nerf intercostal pour diminuer les douleurs post-opératoires ; la mise en place des drains ; la fermeture de la paroi, la réexpansion pulmonaire soigneuse, et la mise au bocal des drains et finalement, la suture cutanée.

10/ La remise en position dorsale, qui peut s'accompagner d'une chute tensionnelle .

11/ La mise au lit.

BILAN PREOPERATOIRE - CONTRE INDICATIONS
RISQUE OPERATOIRE

-:-

Le bilan pré-opératoire sera établi d'après les résultats de l'examen (examen clinique, radiologique, électrique et biologique). Il appréciera donc :

- l'état général de l'opéré
- l'existence d'une tare associée à l'hypertension (diabète, cirrhose),
- l'importance du retentissement viscéral.

Du point de vue cardiaque on recherchera l'existence d'une insuffisance ventriculaire gauche, ou d'une insuffisance coronarienne. La notion d'un retentissement cardiaque important imposera de veiller à ne pas surcharger ces malades en liquides.

L'importance du retentissement cérébral sera apprécié sur l'intensité de la céphalée, sur l'existence d'antécédents d'accidents neurologiques, soit éclipses, soit accident paralytique, ou encore accident d'oedème cérébral. On redoutera tout particulièrement la survenue d'un accident anoxique ou encore d'un déséquilibre circulatoire mal contrôlé, sur ce terrain déjà sensibilisé et qui pourrait avoir des conséquences catastrophiques.

Le degré de retentissement rénal sera apprécié sur la courbe d'urine, la recherche et

le dosage de l'albumine, la présence d'hématies ou de cylindres au culot urinaire, le dosage de l'urée sanguine, et les épreuves fonctionnelles (P.S.P. clearance de l'urée). Des épreuves rénales perturbées feront craindre la possibilité de survenue d'insuffisance rénale dans les suites post-opératoires, d'autant plus que la surrénalectomie pourra s'accompagner de troubles hydroélectrolytiques, dont les effets viendront s'additionner au dysfonctionnement rénal.

L'importance des lésions oculaires sera basée sur la détermination de l'acuité visuelle, du champ visuel, sur les chiffres de la T.A.R., les résultats de l'examen du fond d'oeil. Un classement pourra être fait d'après le stade évolutif.

Le retentissement vasculaire est important à connaître. On appréciera la souplesse des artères par la palpation, le fond d'oeil donnera une bonne appréciation de l'état vasculaire. Les tests (test de posture, test d'effort) permettraient de saisir, la phase d'atteinte artériolaire purement fonctionnelle. Les malades chez lesquels les tests sont négatifs ne bénéficieraient pas de la sympathectomie. Il convient donc d'apprécier la possibilité d'adaptation du système vasculaire, la souplesse artérielle conditionnant une grande partie des résultats, et des risques opératoires.

Le bilan endocrinien renseignera sur l'importance des sécrétions surrénales (dosage de 17 céto et de 11 oxy). Le rétro-pneumo-péritoine associé à la tomographie renseignera sur l'existence des surrénales. Ce bilan endocrinien guidera les modalités du traitement hormonal substitutif.

Le bilan sanguin se basera sur les chiffres de la numération globulaire et le taux de l'hématocrite, ainsi que le temps de saignement et le temps de coagulation. Le bilan humoral sera basé sur les renseignements fournis par l'ionogramme et la valeur du point cryoscopique. Il sera ainsi possible d'apprécier les modifications du taux des électrolytes imposées par un régime sans sel poursuivi pendant une longue période et d'y parer au cours de la rééquilibration électrolytique de l'opéré.

C'est de l'étude de ces différents facteurs que seront tirés les contre indications. Le principe général qui les guide ont que l'intervention doit venir suffisamment tôt avant l'apparition de la sclérose vasculaire périphérique ou des complications irréversibles.

En ce qui concerne l'âge du malade, la cinquantaine ne doit guère être dépassée.

Certains accidents cérébraux constituent des contre indications opératoires. Ce sont les accidents thrombotiques, à développement progressif, survenant chez des sujets âgés et laissant d'importantes séquelles, ils témoignent d'une atteinte cérébrale importante et un abaissement tensionnel peut avoir un effet défavorable.

Par ailleurs, l'insuffisance cardiaque reste une contre indication majeure.

Quant au syndrome rénal, on considèrera comme une contre indication, des épreuves de concentration mauvaises, une P.S.P. inférieure à 20 p. cent en 20 minutes et à 40 p. cent en 70 minutes, un test de Van Slyke diminué de moitié, une U.I.V. médiocre et une urée sanguine stabilisée autour de 0,50 ou 0,55.

Le risqué opératoire dépend des variations brusques de la tension artérielle.

- Les poussées tensionnelles peuvent déclencher un oedème aigu du poumon ou être la cause d'une rupture cérébrale entraînant hémorragie cérébrale, ou hémorragie cérébro-méningée.
- Les hypotensions peuvent être la cause de ramollissement cérébral ou d'infarctus du myocarde, ou encore d'anoxie circulatoire. Quant au collapsus il peut entraîner un arrêt cardiaque par désamorçage de la pompe cardiaque.

Cependant à côté des variations tensionnelles, il convient de noter l'importance du terrain, dans l'appréciation du risque opératoire. Un âge élevé constitue un élément péjoratif, une angiosclérose généralisée, entraîne un risque vasculaire important, et l'importance du retentissement viscéral constitue dans les cas très évolués, une contre indication absolue.

ANESTHESIE DU PREMIER TEMPS

-:-

Deux écueils devront être évités pendant la période opératoire :

- Du point de vue strictement anesthésique, l'hypercapnie et l'anoxie devront être évitées à tout prix. Par leur action stimulante sur les centres vaso-constricteurs bulbaires et sur la médullo-surrénale, elles risquent de provoquer une hypertension, suivie de collapsus circulatoire.
- Du point de vue physiopathologique, ce sont les variations tensionnelles qui doivent être prévues et amorties : hypotensions et hypertensions. Il conviendra donc d'assurer une stabilité tensionnelle aussi parfaite que possible.

Pour une intervention du premier temps, aucune préparation spéciale à l'intervention n'est nécessaire. Une mise au repos de quelques jours par l'hospitalisation du malade avant l'intervention est cependant recommandable. En raison du terrain psychique parfois assez particulier, il peut être nécessaire de prescrire des tranquillisants dans la période pré-opératoire. Il faut savoir à ce sujet qu'il peut y avoir potentialisation des drogues employées en prémédication par certains tranquillisants, il conviendra, par exemple de supprimer la réserpine 48 heures avant l'intervention.

Aucun traitement cortisonique ne s'avère nécessaire. En effet, la surrénale restante est physiologiquement suffisante pour assurer le passage de la période opératoire et post-opératoire ainsi que la survie dans des conditions normales. Le fait est démontré par l'évolution clinique, les dosages hormonaux et les épreuves fonctionnelles - (test de Thorn notamment) - Et l'on connaît bien le développement d'une hypertrophie compensatrice de la glande restante.

Cependant si l'on a des doutes sur l'existence d'une des surrénales, il est plus prudent de pratiquer une thérapeutique cortisonique préventive.

La prémédication vise à calmer l'anxiété de l'opéré, et à prévenir les poussées tensionnelles déclanchées par les états émotifs pré-opératoires. Mais, d'autre part elle devra être aussi peu dépressive que possible, notamment elle ne devra pas entraîner de chute tensionnelle. Nous avons recours aux barbituriques en suppositoire, le soir, pour induire le sommeil. Cette médication pourra être répétée le matin, si l'intervention a lieu en fin de matinée. Nous faisons pratiquer, trois quarts d'heure avant l'intervention, l'injection du mélange suivant :

Péthidine à la dose de 2 mg/kg, prométhazine à la dose de 1 mg/kg,
Atropine à la dose de 1/4 mg,

Cette manière de procéder nous a toujours donné entière satisfaction, le malade arrive très calme en salle d'opération, et il n'a jamais été noté de dépression circulatoire.

L'intervention est pratiquée sous anesthésie générale. Nous avons recours à une anesthésie intraveineuse combinée avec l'inhalation du mé-

lange gazeux oxygène-protoxyde d'azote. Nous avons recours au penthiobarbital pour assurer la narcose, à la D.Tubocurarine pour obtenir le relachement musculaire, à la péthidine pour provoquer l'analgésie, et quant à la prométhazine, elle vise à obtenir une mise au repos du système neuro-végétatif. Les drogues sont employées en solution diluées, notamment en ce qui concerne le penthiobarbital, nous employons une solution à la concentration de 2,5 cg par centimètre cube. Par ailleurs, nous avons recours au protoxyde d'azote pour ses propriétés analgésiques ainsi que dans le but d'obtenir une plus grande stabilité du plan d'anesthésie.

Tous nos malades sont intubés avec une sonde trachéale, et cette intubation est toujours pratiquée sous anesthésie locale préalable par pulvérisation de tétracaïne. L'étanchéité est assurée par le gonflement du ballonnet, la tolérance glottique à la sonde est complétée par une gelée anesthésique. Nous employons le circuit clos, et avons recours au montage en va et vient avec canister de chaux sodée. L'opéré inhale soit de l'oxygène pur, soit un mélange oxygène protoxyde d'azote, dans la proportion de 50 p. cent et sans jamais dépasser ce pourcentage.

Dans la majorité des cas, nous avons pratiqué une ventilation artificielle manuelle, afin d'assurer une bonne oxygénation et une bonne décarboxylation de l'air alvéolaire. C'est ainsi que nous avons recours, soit à la respiration assistée, soit à la respiration contrôlée. En fin d'intervention, il sera nécessaire d'obtenir une bonne réexpansion pulmonaire, avec un déplissement complet des alvéoles, afin de prévenir l'apparition d'une atelectasie. Après la fermeture du thorax et l'obtention d'une bonne étanchéité, une hyperpression modérée assurera l'obtention d'un bon

vide pleural.; le maintien du poumon à la paroi sera assuré par un système de drainage branché sur un bocal, muni d'un système anti-retour.

Dans quelques cas, nous avons eu recours à la ventilation artificielle mécanique par respirateur d'Engström. Nous n'avons pas noté de répercussion particulière à ce type de ventilation, qui nous a donné entière satisfaction.

La surveillance pendant la période opératoire portera sur le degré de la narcose, l'état général de l'opéré, la ventilation, l'équilibre circulatoire, le saignement et le fonctionnement cardiaque.

La surveillance de l'équilibre circulatoire revêt une importance toute particulière pendant la période opératoire, la tension artérielle devra être étroitement surveillée. Elle sera notée régulièrement toutes les 3 minutes, mais la fréquence des mesures sera plus grande, toutes les minutes, lors des temps susceptibles d'entraîner des variations tensionnelles importantes. Dès le début de l'anesthésie on sera prêt à parer à toute poussée tensionnelle ou au collapsus, en ayant des solutions médicamenteuses prêtes à l'usage. On aura recours aux vaso-presseurs en cas de chute tensionnelle, aux ganglioplégiques en cas de poussée tensionnelle.

La surveillance du fonctionnement cardiaque, outre les éléments cliniques, sera assurée par la prise d'électrocardiogrammes per-opératoire et oscillogographie continue. L'apparition de signes d'ischémie permettra de poser le diagnostic d'infarctus et de le différencier du collapsus primitif.

Le déroulement de l'anesthésie peut se schématiser en trois phases :

- L'induction devra être douce, progressive, afin d'éviter toute chute tensionnelle. On s'assurera dès ce moment de trois voies veineuses au minimum, au moyen de trocards, dont deux au moins de gros calibre (trocards de Petit de 15/10 de millimètre de diamètre).

- L'entretien de l'anesthésie sera assuré par des injections de solutions anesthésiques à dose modérée, de façon à éviter toute dépression circulatoire et tout surdosage anesthésique. L'inhalation du mélange oxyde protoxyde d'azote contribuera également à l'entretien de la narcose. Dans quelques cas, nous avons eu recours au Viadryl en perfusion. On a ainsi obtenu une narcose satisfaisante, sans modifications tensionnelles imputables à cet anesthésique.

- Le réveil devra avoir lieu sur table et l'on ne transportera pas le malade s'il n'est pas parfaitement réveillé. Il convient en effet que l'opéré ait récupéré le contrôle des réflexes vaso-moteurs dans les autres territoires non intéressés par l'intervention, avant de quitter la salle d'opération.

L'opéré, après l'intervention sera placé dans un lit roulant amené jusqu'en salle d'opération et dans lequel, il restera allité pendant la période post-opératoire. Le transport se fera sous oxygénation et sous perfusion, et sous couvert des vaso-presseurs.

Les incidents pouvant survenir pendant la période opératoire, sont principalement les modifications tensionnelles : soit poussée tensionnelle, soit chute tensionnelle. Une place à part doit être ménagée à l'hémorragie, ou aux complications cardiaques.

Les poussées hypertensives surviennent élec-

tivement :

- lors de la dissection du sympathique et du splanchnique
- lors des manipulations portant sur la surrénale.

Dans notre expérience ces poussées hypertensives sont modérées, l'élévation tensionnelle n'excédant pas 3 à 4 cm de mercure. Elles sont bien contrôlées par l'hyperventilation et une réinjection d'anesthésiques. Dans un cas la tension ayant dépassé 25 il a été nécessaire de recourir à un hypotenseur. Nous avons employé le méthoplégium ganglioplégique hypotenseur en raison de sa maniabilité et de son action fugace. Nous lui donnons la préférence sur les sympatholytiques et les adrénolytiques, car il n'inactive pas les vasopresseurs ce qui permet de les employer avec efficacité même à intervalle rapproché. On différenciera ces poussées hypertensives de :

- l'hypertension par anoxie, qui sera traitée par enrichissement en oxygène du mélange respiratoire et par hyperventilation,
- l'hypertension par hypercapnie que l'on traitera par hyperventilation,
- l'hypertension du début de réveil, qui nécessitera un approfondissement de la narcose,
- l'hypertension par surcharge liquidienne.

Ces poussées hypertensives doivent être contrôlées, car elles présentent un danger propre, soit d'hémorragie cérébrale ou cérébro-méningée, soit d'œdème aigu du poumon, soit d'exagération du saignement.

Les accidents de chute tensionnelle survien-

nent électivement après la sympathectomie, la surrénalectomie ou lors des changements de position du malade. Les accidents peuvent revêtir deux types cliniques, soit hypotension relative, soit collapsus vrai. Ils seront prévenus et corrigés par la surcompensation sanguine. Cependant comme traitement d'urgence, il conviendra de recourir aux vaso-presseurs, en raison de leur rapidité d'action et de leur efficacité sur les chiffres tensionnels. Ces chutes tensionnelles devront être différenciés des hypotensions dues, soit à une hémorragie insuffisamment compensée, soit à une complication cardiaque survenant en cours d'intervention, soit à un surdosage anesthésique. Les chutes tensionnelles doivent être contrôlées car elles présentent un danger propre de ramollissement cérébral, d'infarctus du myocarde, d'anoxie cérébrale ou rénale, d'arrêt cardiaque.

L'hémorragie demande à être rigoureusement compensée en raison de son retentissement sur la fonction circulatoire. Quant aux complications cardiaques, nous les envisagerons dans un chapitre ultérieur.

La réanimation per-opératoire, a pour but d'assurer le maintien d'une fonction circulatoire satisfaisante. Il faut maintenir les chiffres tensionnels dans des limites physiologiques. Elle vise donc à prévenir ou à corriger les chutes tensionnelles qui constituent le risque majeur et le plus fréquent de cette période. On aura essentiellement recours au sang et à la néosynéphrine.

Il est nécessaire pour maintenir la tension artérielle dans les limites fixées, d'augmenter dans une certaine mesure, la masse sanguine circulante pour pallier les effets de la

vaso-dilatation produite. Il convient donc d'effectuer une surcompensation sanguine proportionnelle aux effets de la sympathectomie. Il est généralement nécessaire de surcompenser d'au moins 500 cc de sang, les opérés, en cours d'intervention. Cette transfusion devra avoir été effectuée avant le temps de sympathectomie. Elle aura ainsi un rôle préventif, mais elle devra également être poursuivie à titre curatif, si les chiffres tensionnels descendent à un niveau trop bas.

Comme vaso-presseur, c'est à la néosynéphrine que l'on aura généralement recours. Dès avant l'intervention, on aura préparé une seringue avec de la néosynéphrine à la concentration de $1/4$ de mg/cc, ou une perfusion avec 25 mg dans 250 cc de sérum glucosé isotonique. Des injections de $1/4$ de mg de néosynéphrine peuvent être pratiquées à titre préventif lors des temps où l'on redoute l'apparition d'accidents d'hypotension. Lors des chutes tensionnelles on pourra soit procéder à des injections à la seringue, soit brancher la perfusion, dont on réglera le débit sur les chiffres de la tension artérielle.

Dans le même temps on effectuera une surcompensation sanguine pour maintenir la tension dans les limites fixées. Il sera alors possible de stopper la perfusion de néosynéphrine. Si la surcompensation a été suffisante, il est rare d'avoir à procéder à des réinjections de néosynéphrine ou d'avoir recours à la perfusion de façon prolongée.

REANIMATION DU PREMIER TEMPS

--

La réanimation a pour but de maintenir l'homéostasie de l'opéré et d'autre part elle vise à prévenir les complications et à corriger les troubles découlant de l'intervention.

En tout premier lieu, elle vise à maintenir l'équilibre circulatoire et il importe de maintenir les chiffres de la tension artérielle à un niveau physiologique optimum. En raison de l'adaptation de l'organisme à un niveau tensionnel élevé, la baisse tensionnelle devra être progressive et limitée afin de ne pas entraîner de désordre fonctionnel ou anatomique. On fixera les chiffres minima de la tension artérielle de la façon suivante : en post-opératoire, la maxima doit rester supérieure à la minima préopératoire. On peut encore recourir à la formule suivante : la maxima doit rester supérieure aux deux tiers de sa valeur pré-opératoire.

Le maintien d'une masse sanguine circulante suffisante joue un grand rôle dans l'équilibre circulatoire. La vasoplégie obtenue par la sympathectomie crée une désadaptation entre la masse sanguine circulante et le réservoir vasculaire, qui est à l'origine de la chute tensionnelle. Une surcompensation sanguine proportionnelle à la vasodilatation obtenue permettra de contrôler l'hypotension créée par la sympathectomie. Par ailleurs,

toute hémorragie devra être soigneusement compensée.

Eventuellement on pourra avoir recours aux vaso-presseurs pour maintenir ou ramener les chiffres tensionnels dans les limites fixées.

Par ailleurs, la réanimation assurera la prévention ou la correction des complications pulmonaires, abdominales, thrombo-emboliques ou infectieuses. En outre, un apport hydrique et électrolytique s'avère nécessaire pour couvrir les besoins en éléments indispensables de l'organisme. Cette réhydratation parentérale permettra également de couvrir les besoins énergétiques pendant la période précédant la reprise de l'alimentation par voie digestive.

Aucun traitement hormonal substitutif n'est nécessaire dans les suites opératoires du premier temps, hormis l'éventualité d'une surrénale controlatérale absente, ou d'une hypoplasie avec hypofonctionnement.

Evolution non compliquée

L'évolution est dominée par l'état circulatoire dont la tension constitue le reflet principal. Cependant, les chiffres tensionnels doivent être rapprochés du chiffre des autres constantes physiologiques, notamment, pouls et pression veineuse, ainsi que de l'état général de l'opéré.

La courbe tensionnelle présente un aspect assez caractéristique qui se retrouve chez la plupart des malades. Cette évolution peut être schématisée en trois phases :

- 1/ Phase de déséquilibre absolu,
- 2/ Phase de déséquilibre relatif,
- 3/ Phase d'équilibre spontané.

La phase de déséquilibre absolu, s'étend de l'intervention à la 48ème heure. Elle commence dès que la sympathectomie et la splanchnicectomie sont réalisées et se termine généralement au 3ème jour. Une prolongation anormale de cette période doit faire rechercher une complication qui serait passée inaperçue. Après le 1er temps, au cours de la phase de déséquilibre absolu, les caractéristiques tensionnelles sont les suivantes :

- . Chute modérée de la tension artérielle qui ne dépasse guère 4 à 5 cm pour la maxima, et 2 à 3 cm pour la minima. Elle s'accompagne généralement d'un pincement tensionnel léger,
- . Instabilité tensionnelle importante, marquée par des chiffres variables d'un instant à l'autre. Ces oscillations peuvent se faire dans le sens de l'élévation ou de l'abaissement tensionnel et à un rythme rapide.

En raison de la possibilité de la chute brutale de la tension et des complications graves que peut entraîner le collapsus il convient :

- D'assurer une surveillance très sévère et continue de la tension artérielle et des autres constantes. La tension artérielle et le pouls seront notés tous les 1/4 d'heure, la pression veineuse toutes les heures. La température et le volume des mictions toutes les 3 heures. Par ailleurs, il est nécessaire de pratiquer des examens répétés toutes les six heures, tant clinique, que radiologique, et au besoin on s'aidera d'un électrocardiogramme

- Il est important de garder l'opéré allongé à plat sur le dos, afin d'avoir une répartition équilibrée de la masse sanguine et de maintenir une vascularisation cérébrale suffisante en cas de collapsus. Cette position permet également d'obtenir une bonne amplitude thoracique et constitue une bonne position de drainage permettant l'écoulement du saignement thoracique et lombaire..

- Il convient de ne pas mobiliser l'opéré ou le moins possible, tout changement de position pouvant entraîner une chute de tension. C'est pourquoi il convient notamment de pratiquer les clichés thoraciques en position couchée durant cette période.

- Il est bon d'avoir à portée de la main, une seringue avec de la néosynéphrine, ou une perfusion de néosynéphrine, afin de pouvoir parer immédiatement à toute éventualité.

En cas d'évolution non compliquée, l'allure de la courbe tensionnelle revêt généralement le type suivant :

. La baisse tensionnelle est progressive et modérée, les chiffres tensionnels les plus bas sont atteints au cours de la première nuit, suivant l'intervention. Le point le plus bas de la courbe se situe entre minuit et 5 heures du matin. Ce phénomène constant chez tous nos malades mérite d'être noté et doit être rapproché de la variation des autres constantes physiologiques au cours du cycle nyctéméral.

- La remontée se fait progressivement à partir du lendemain matin de l'intervention avec diminution des oscillations tensionnelles.

- A la 48ème heure, les chiffres tensionnels

sont souvent revenus à un niveau assez proche des chiffres pré-opératoires.

La phase de déséquilibre relatif, débute généralement au troisième jour et s'étend jusque vers le 10ème jour. Elle se caractérise par :

- des chiffres tensionnels assez sensiblement voisins des chiffres pré-opératoires, en une remontée lente, donnant une allure en pente douce à la courbe,
- une stabilité tensionnelle plus grande, les oscillations de la courbe ne dépassant plus guère 2 à 3 cm souvent moins,
- un élargissement léger de la tension différentielle qui reste cependant encore pincée.

Ces caractéristiques de l'état circulatoire permettent :

- . de desserrer progressivement la surveillance. La tension artérielle sera prise toutes les $\frac{1}{2}$ heures le premier jour de cette période, toutes les heures le lendemain, puis toutes les deux ou trois heures les jours suivants ;
- . de modifier la position du malade : on passera progressivement de la position couchée, à la position demi-assise, puis assise en ajoutant progressivement un oreiller chaque jour;
- . de commencer à mobiliser l'opéré dans son lit, sans risquer de déclencher une chute tensionnelle importante. Les clichés thoraciques pourront être faits en position assise, et l'opéré pourra commencer à recouvrer une certaine activité élémentaire.

Cette phase voit également survenir un certain nombre de phénomènes évolutifs importants. L'arrêt de l'aspiration et l'ablation des drains, thoraciques et lombaires se fait généralement à la 48ème heure, sauf complication. La reprise du transit digestif au 3ème-4ème jour, permet l'arrêt de la ré-équilibration parentérale et le début de l'alimentation par voie digestive. Il est à noter que l'opéré sera remis au régime sans sel.

La phase d'équilibration spontanée commence au 10ème jour, et elle est marquée par le premier lever. La tension artérielle est stable lors des différentes mesures, elle est revenue au chiffre pré-opératoire ou à une valeur très voisine.

Les premiers levers se feront sous contrôle tensionnel. On prendra la tension sur le malade couché, assis et debout. Il n'est pas rare de noter une légère chute des chiffres tensionnels en position debout, parfois accompagnée de phénomènes lyphothimiques.

Ces phénomènes d'orthostatisme sont rapidement résolutifs et des levers de plus en plus fréquents et de durée de plus en plus longue sont le prélude à la convalescence.

Complications : Un certain nombre de complications peuvent survenir pendant les suites opératoires.

Les complications circulatoires : ce sont les complications tensionnelles. On peut admettre qu'il y a complication tensionnelle à chaque fois que la tension tombe au dessous des chiffres fixés comme il a été indiqué précédemment.

KAZ... Baroun	Hypotension	Hémothorax
MOR... Raphaël	Collapsus	Infarctus du myocarde
DIZ... Gaston	Hypotension	Pneumothorax
THO Daniel	Hypotension	Pneumothorax
ROB... Suzanne	Hypotension	Pneumothorax
DEL... Clément	Hypotension	Hématome rétro- péritonéal
RIV... Robert	Hypotension	Hémothorax
GRA... Joseph	Hypotension	Hémothorax
DOR... Lucienne	Hypotension	Défaillance cardiaque
DUG... Lucien	Collapsus	Hémothorax
NOR... Eugène	Collapsus	Infarctus du myocarde
BEL... Hyppolyte	Hypotension	Hématome rétro- péritonéal
LES... Angèle	Hypotension	Hématome rétro- péritonéal

Ces chutes tensionnelles peuvent revêtir deux types cliniques :

- soit hypotension, le chiffre de la T.A. tombe au dessous du chiffre limite, mais reste supérieur à 8, limite physiologique chez l'homme normal. Son mode de survenue est généralement progressif;

- soit collapsus, le chiffre de la T.A. tombe au dessous de 8, la tension est difficilement prenable, le pouls est imperceptible. L'état général est altéré, il existe tous les signes périphériques du choc : pâleur, angoisse, sueurs froides, refroidissement des extrémités. Son mode de survenue est généralement brutal.

L'expérience montre que chez les malades qui ont été réanimés pendant la période opératoire, c'est à dire qui ont subi une surcompensation suffisante, toute chute tensionnelle est sous la dépendance d'une complication. Nous avons consigné dans un tableau annexé à ce chapitre, tous les cas d'hypotension que nous avons noté, au cours des suites opératoires du 1er temps, ainsi que la complication causale.

Toute chute tensionnelle impose immédiatement trois séries de gestes :

. Il convient de pratiquer rapidement un examen général du malade appareil après appareil, afin de déterminer l'étiologie de cette complication. Cet examen clinique de l'opéré sera au besoin complété par la prise d'un cliché thoracique, voire d'un électrocardiogramme.

. Il conviendra toujours de mettre en oeuvre le traitement symptomatique pour ramener rapidement la tension, dans ses limites physiologiques, notamment au cours du collapsus. Celui-

ci repose sur l'emploi des vaso-presseurs.

. Le traitement étiologique constitue le traitement électif. Il sera mis en route après avoir ramené les chiffres tensionnels dans les limites fixées. Ce pourra être le traitement d'une hémorragie, qui nécessitera une transfusion, d'un pneumothorax qui devra être exuflé, d'un infarctus du myocarde.

Les complications hémorragiques peuvent revêtir une certaine gravité .

Il est normal de noter un léger saignement dans les suites post-opératoires immédiates. Celui-ci ne dépasse généralement pas 200 à 300 cc. Il n'entraîne généralement pas de retentissement ni sur les chiffres tensionnels, ni sur l'état général. Ce saignement est facilement compensé par une petite transfusion.

Dans certains cas, en raison de l'importance des décollements et de la friabilité des tissus un saignement abondant peut voir le jour. Et c'est ainsi que peuvent se constituer un hémothorax ou un hématome rétro-péritonéal, de volume abondant, et la ponction ou l'aspiration peuvent ramener un ou plusieurs litres de sang. On note alors un retentissement important sur la tension artérielle et sur l'état général.

En l'absence de drainage, il convient d'évacuer ces collections sanguines si possible par ponction. Sinon on peut voir survenir des complications loco-régionales, ou des troubles de résorption sanguine. De plus, une surinfection peut être à l'origine de complications infectieuses graves.

En cas d'hématome rétro-péritonéal, la ponc-

tion évacuatrice étant aléatoire et difficile, on a été amené chez deux malades qui n'avaient pas été drainés primitivement à une réintervention de drainage. C'est pourquoi, il nous semble préférable d'assurer un double drainage apsiratif, thoracique et lombaire, les drains n'étant ôtés qu'en l'absence de tout saignement important.

Tout saignement quelle que soit son abondance devra donc être compensé immédiatement et le plus exactement possible. Une première évaluation de l'importance du sang sera donnée par les graduations du bocal : c'est l'hémorragie extériorisée. Mais une part importante du saignement peut ne pas apparaître dans les bocalx de drainage, notamment en cas d'hématome rétro-péritonéal. C'est l'hémorragie inapparente ou non extériorisée qui peut être souvent d'importance considérable. Cette hémorragie peut ne pas s'extérioriser pour plusieurs raisons : absence de drainage ou drainage inefficace par mauvaise position, drain exclu ou peu perméable, système d'aspiration déficient. Il conviendra donc d'accorder la plus grande attention à la surveillance du drainage.

Signalons qu'aucun trouble de la crase sanguine n'a été noté chez nos malades ayant présenté des hémorragies importantes.

Les complications pulmonaires sont celles qui peuvent apparaître au cours de toute chirurgie thoracique. Parmi les complications mineures nous avons rencontré l'hypoventilation, l'hypersécrétion bronchique, voire l'encombrement bronchique. Parmi les complications majeures on peut voir survenir, atelectasie, hémio-thorax ou pneumo-thorax.

Les complications digestives consistent

en retard, en difficultés à la reprise du transit généralement liés à l'existence d'un hématome rétro-péritonéal.

ANESTHESIE-REANIMATION DU 2ème TEMPS

-:-

La création d'une surrénalectomie subtotale, crée un état d'insuffisance surrénale, qui demande à être corrigée en pré, per et post-opératoire.

La préparation à l'intervention, en plus du repos et d'un traitement par tranquillisants ou sédatifs comporte un traitement préventif par la cortisone. La posologie est la suivante : 200 mg de cortisone la veille de l'intervention en quatre injections, soit 50 mg toutes les 6 heures, et 100 mg le matin de l'intervention, et l'on pourra y ajouter utilement 5 mg de syncortil. Cette injection sera pratiquée en même temps que la prémédication.

La prémédication obéit toujours aux mêmes principes, mais il convient de remarquer que la posologie pourra être moindre qu'au premier temps. Des doses inférieures de $1/4$ à $1/3$ seront suffisantes.

En raison de la vasoplégie secondaire à l'intervention, il est nécessaire que l'anesthésie tout en assurant la narcose, reste dans un plan, le plus léger possible, afin de récupérer le plus rapidement les réflexes vasomoteurs et d'obtenir un réveil rapide.

Et de fait les doses d'anesthésiques nécessaires seront moindres, qu'au premier temps pour une intervention qui reste de même type et de même durée.

L'induction devra être douce et prudente chez ce sujet sensibilisé par une intervention précédente. Il est utile de pratiquer une dénudation veineuse dès le début de l'intervention et de mettre en place un catheter en polythène. On disposera ainsi d'une voie veineuse sûre, permettant des gros débits et qu'il sera possible de conserver plusieurs jours sans inconvénients. Mais de toute façon on s'assurera plusieurs voies veineuses.

Le retentissement circulatoire, est beaucoup plus important au cours de cette deuxième intervention. Les poussées tensionnelles peuvent survenir au cours des temps douloureux, ou lors des manipulations chirurgicales du sympathique. En fait elles sont rares et d'intensité faible. Par contre, la chute tensionnelle est souvent très marquée, il peut s'agir d'un véritable collapsus, avec tension effondrée et pouls imprenable. Elle survient électivement après la surrénalectomie, la sympathectomie, ou lors des changements de position.

La réanimation per-opératoire vise essentiellement à maintenir les chiffres tensionnels dans les limites physiologiques. En raison de son but préventif, elle demande à être mise très tôt en oeuvre. La transfusion sera mise en route dès le début de l'intervention. La surcompensation sanguine devra avoir été commencée avant le temps de résection sympathique et terminée avant la surrénalectomie. Un appareil de Jouvelet électrique permettra de régler le débit de la transfusion et d'obtenir une perfusion rapide.

Les vaso-presseurs constitueront le traitement d'urgence du collapsus, permettant d'obtenir une remontée presque instantanée des chiffres tensionnels. Il sera ainsi possible de compléter la surcompensation ce qui permettra ultérieurement de stopper les vaso-presseurs. On peut avoir recours à deux vaso-presseurs différents : la néosynéphrine qui est un vaso-constricteur de type périphérique pur, ou la nor-adrénaline spécialisée sous le nom de Levophed qui possède une action mixte: vasoconstricteur de type périphérique et action tonicardiaque légère. La nor-adreénaline sera employée exclusivement en solution diluée à raison d'une ampoule de 8 mg de Nor-adrénaline lévogyre, soit 4 mg de nor-adrénaline base pour 500 cc de sérum glucosé. Le rythme de la perfusion sera réglé en fonction des chiffres tensionnels.

La réanimation du 2ème temps

Dans les suites du 2ème temps, la réanimation aura deux problèmes principaux à résoudre : la correction d'un état d'insuffisance surrénale, et la prévention de troubles hydro-électrolytiques.

Un traitement préventif et correctif de l'insuffisance surrénale est obtenu par les hormones cortico-surrénales. Il couvre la période pré-opératoire, per-opératoire et post-opératoire. Les hormones, utilisées sont:

. La cortisone à laquelle nous donnons la préférence en raison de ses propriétés variées, notamment son action sur les différents métabolismes. On pourra lui adjoindre la DOCA ou syncortil, hormone d'action minéralotrope prédominante, ayant une forte action de rétention sur l'eau et les sels, en cas de trou-

SCHEMA DE LA THERAPEUTIQUE HORMONALE

Dates	Cortisone	Syncortil	Hydrocortisone et Percortène
Veille intervention	200 mg	10 mg	
Pré-opér.	100 mg	5 mg	éventuellement 100 mg Hydrocortisone + 50 mg Percortène
Per-opér.	150 mg	10 mg	
Post-opér.			
1er jour post-opératoire	200 mg	15 mg	
2ème jour	150 mg	10 mg	
3ème jour	150 mg	10 mg	
4ème jour	100 mg	10 mg	
5ème jour	100 mg	10 mg	

6ème jour	50 mg	5 mg	
7ème jour	50 mg	5 mg	
8ème jour	25 mg		
9ème jour	25 mg		

ble important du métabolisme hydro-minéral.

Les hormones présentées en solution huileuse seront injectées par voie intra-musculaire. Elles ont une résorption lente, et une durée d'action étalée entre 6 à 12 heures pour une dose d'où la nécessité de répéter les injections.

Voir schéma de la thérapeutique
hormonale pp. 64-65

Des hormones cortico-surrénales d'action rapide ont été récemment introduites en thérapeutique. Présentées en solution aqueuse, elles sont actives par voie veineuse. Il s'agit de :

- l'hémisuccinate d'hydrocortisone qui possède les mêmes propriétés que la cortisone,
- le percartène ou DOCA d'action rapide et qui possède les mêmes propriétés que le syncortil.

Leur durée d'action est faible, moins de 6 heures, aussi seront-elles employées en perfusion continue. On emploiera habituellement une solution contenant 100 mg d'hydrocortisone et 50 mg de percartène pour 250 cc de sérum glucosé. Leur rapidité d'action permettra de corriger une éventuelle insuffisance de dosage.

Le traitement hormonal sera progressivement dégressif, et il sera généralement possible de stopper tout traitement substitutif au 10ème jour, Nous indiquons le schéma thérapeutique dans un tableau ci-joint en annexe. Il est évident que ce schéma thérapeutique peut être modifié en fonction de l'état circulatoire et de l'état général de l'opéré.

Si l'on désire prolonger ce traitement au delà du 10ème jour, il est possible de recourir à la voie buccale en employant soit la cortisone, soit l'hydrocortisone.

Notons enfin, qu'il pourra parfois être utile de pratiquer une relance du moignon glandulaire restant par l'A.C.T.M..

Le maintien de l'équilibre hydro-électrolytique revêt une grande importance en raison des perturbations hormonales créées par la surrénalectomie, et éventuellement provoqués par le traitement substitutif. La réhydratation vise à apporter l'eau et les sels minéraux qui sont des éléments indispensables à l'organisme. Elle vise également à prévenir les déséquilibres hydriques, notamment la déshydratation extra-cellulaire s'accompagnant d'hypovolémie et pouvant retentir de façon notable sur les chiffres de la tension artérielle. Le bilan hydrique journalier guidera la réhydratation.

Un apport salin en quantité suffisante de 8 à 12 g de chlorure de sodium sera nécessaire. A partir du 2ème jour, on rajoutera du potassium sous forme de chlorure de potassium. Cet apport salin, vise à prévenir un déficit en électrolytes qui se traduirait par une hypotonie plasmatique avec hypovolémie. Il vise également à prévenir un déficit ou un déséquilibre ionique ou un trouble de l'équilibre acide-base qui retentirait sur le métabolisme cellulaire ou le fonctionnement rénal.

Il est important que dans les suites opératoires du 2ème temps l'opéré soit mis systématiquement en aspiration digestive. On notera très soigneusement l'abondance du liquide d'aspiration gastrique ; et la quantité d'eau

et d'électrolytes perdus par l'organisme seront très soigneusement compensée par les perfusions de rééquilibration hydro-électrolytique.

Notons qu'en raison de la surrénalectomie subtotale et pour obtenir une parfaite efficacité du traitement hormonal, il est bon de remettre à un régime normalement salé ces malades, pendant la période qui précède et qui succède immédiatement à l'intervention. Les suites opératoires et notamment l'équilibration tensionnelle en seront facilitées.

Quelques autres points particuliers au cours des suites opératoires du 2ème temps méritent d'être signalés. Une antibiothérapie à dose importante s'avère nécessaire, car l'insuffisance surrénale augmente la sensibilité aux infections. D'autre part une prévention des complications thrombo-emboliques s'avère nécessaire en raison de la longue durée d'immobilisation au lit. Il est préférable de recourir aux anticoagulants à titre systématique. Ceux-ci pourront être prescrits à partir du 5ème jour en l'absence de tout trouble hémorragique persistant à cette date.

Evolution non compliquée

Comme au premier temps "l'évolution est dominée par l'état circulatoire" et les chiffres de la tension artérielle en constituent le reflet principal. L'évolution peut également être schématisée en trois phases, une phase de déséquilibre absolu suivie d'une phase de déséquilibre relatif et aboutissant à une phase d'équilibre spontané .

La phase de déséquilibre absolu dure plus longtemps qu'au premier temps, et couvre les

trois premiers jours de la période post-opératoire. La chute tensionnelle est plus importante qu'au premier temps, avec une maxima qui se situe aux alentours des chiffres limites et dont nous avons déjà vu précédemment la détermination. L'instabilité tensionnelle est très marquée, la courbe tensionnelle présentant de grandes oscillations avec des variations très brusques. Ceci implique une surveillance très serrée. Pendant toute cette période on évitera de mobiliser le malade, de crainte de provoquer un collapsus.

Voir : Schema général de la réanimation
au 2ème temps, pp. 70-71

Les tensions les plus basses sont atteintes vers la 36ème heure, au cours de la seconde nuit. Puis s'amorce la remontée, qui s'accompagne d'une diminution d'amplitude des oscillations.

La phase de déséquilibre relatif débute généralement à la 72ème heure et s'étend jusque vers le 15ème jour. Elle est caractérisée par une remontée tensionnelle très progressive, avec une stabilité tensionnelle plus grande. L'assistance thérapeutique n'est généralement plus nécessaire à ce stade, transfusions et perfusions de vaso-presseurs pourront être stoppés si celles-ci ont été nécessaires.

L'établissement d'une certaine stabilité tensionnelle permet d'espacer la surveillance, de modifier progressivement la position, et de commencer à mobiliser l'opéré dans son lit.

La phase d'équilibration spontanée commence aux alentours du 15ème jour. Elle débutera avec le premier lever. Elle est marquée par l'arrêt de toute thérapeutique hormonale substitutive et la remise au régime sans sel.

SCHEMA GENERAL DE LA REANIMATION AU 2ème TEMPS

Date	Sang	Réhydratation	Electrolytes	Hormones	Vasopresseurs	Divers
Post-opératoire	+	+	+	+	+ si besoin	Aspiration digestive continue
J 1	+	+	+	+	+ si besoin	Aspiration digestive continue
J 2	+ -	+	+	+		Arrêt drainage. Aspiration digestive discontinue
J 3		+	+	+		Arrêt de l'aspiration digestive
J 4				+		Alimentation sa- lée
J 5				+		Alimentation sa- lée

Date	Sang	Réhydratation	Electrolytes	Hormones	Vasopresseurs	Divers
J 6				+		Alimentation salée
J 7				+		Alimentation salée
J 8				+		Alimentation salée
J 9				+		Alimentation salée
J 10						Régime sans sel
J 11						Régime sans sel

Le premier lever, et ceux qui suivront immédiatement se feront sous contrôle tensionnel la tension étant prise en position debout, couchée, assise. On pourra également noter des phénomènes d'orthostatisme avec hypotension modérée en position debout, couchée, assise.

Il est intéressant de noter que les chiffres tensionnels dans plus de la moitié des cas, restent inférieurs de plusieurs centimètres aux chiffres pré-opératoires. Alors que l'intervention du 1er temps n'amène qu'une baisse très modérée des chiffres tensionnels, on obtient généralement une baisse tensionnelle appréciable et durable au cours du 2ème temps.

Dans les suites opératoires, du 2ème temps, les complications post-opératoires revêtent le même type qu'au premier temps et relèvent d'un même traitement. Exception faite des accidents habituels à cette chirurgie de l'hypertension, la survenue d'un choc surrenoprive constituerait une complication redoutable. En fait le traitement hormonal, permet de pallier cette grave éventualité.

COMPLICATIONS SPECIALES LIEES AU TERRAIN

-:-

Certaines complications spéciales et liées au terrain peuvent se rencontrer. Elles tiennent au retentissement de l'H.T.A. sur certains organes. Il peut s'agir de complications cardiaques, rénales, cérébrales ou oculaires.

Les complications cardiaques : Dans notre série, 7 malades présentant des signes de retentissement cardiaque, ont été opérés. Ce retentissement cardiaque a été apprécié sur les signes cliniques : existence d'une dyspnée d'effort ou d'une dyspnée de decubitus ; sur les signes radiologiques, notamment augmentation de volume du coeur gauche, voire cardiomégalie globale, et sur les signes électriques, par l'existence d'un axe électrique dévié à gauche, avec hypertrophie ventriculaire gauche, ou encore existence de signes d'insuffisance coronarienne chronique.

Sur les 7 malades 2 sont décédés. Dans les deux cas, il s'agissait de malades âgés de plus de cinquante ans. Ils ont fait chacun un infarctus du myocarde, le premier au troisième jour des suites post-opératoires, le second au retour à la chambre. L'issue a été fatale au bout de 48 heures dans les deux cas. Il s'agissait à chaque fois du premier temps de l'intervention.

Un autre malade a fait une poussée d'in-

suffisance ventriculaire avec oedème aigu du poumon à son retour en salle. Une perfusion de plasma enraye le phénomène exsudatif, mais la perfusion de nor-adrénaline n'arrive pas à remonter la tension artérielle. Les injections de toni-cardiaques, notamment de chlorure de calcium ramènent la tension à des chiffres normaux. Par la suite, le traitement toni-cardiaque permet d'obtenir une récupération complète, et en dehors de cet incident les suites opératoires sont normales. La malade subit 8 mois après, le deuxième temps de l'intervention, sans incidents notables.

Les quatre autres malades subissent l'intervention sans complications. Trois malades bénéficient d'une cure complète, alors que le quatrième ne subit que le premier temps de l'intervention.

Complications rénales : Trois malades présentant un retentissement rénal ont été opérés. Il s'agissait de malades présentant une albuminurie, chez lesquels on notait la présence d'hématies et de cylindres au culot urinaire, avec une urée sanguine à 0,40 et 0,45 et des épreuves rénales altérées.

Les deux premiers malades ont pu subir les deux interventions sans complications. Le troisième malade a développé dans les suites de l'intervention du 1er temps, une insuffisance rénale aiguë progressive et irréversible. Celle-ci est survenue en dehors de toute complication surajoutée, c'est à dire troubles tensionnels à type de collapsus ou d'hypotension, et en dehors de troubles hydro-électrolytiques particulièrement redoutables dans les suites opératoires de surrénalectomie. L'issue a été rapidement fatale.

Nous avons donné dans un chapitre précédent les chiffres limites du taux d'urée et des épreuves fonctionnelles, au-dessus desquels il convient de ne pas opérer ces malades, de crainte de voir survenir une insuffisance rénale.

Aucune complication cérébrale ou neurologique n'a été notée dans les suites de l'intervention.

Deux malades ont présenté des complications oculaires. Il s'agit d'amorose ou de baisse considérable de l'acuité visuelle. Ces troubles visuels, sont apparus au 3ème et au 4ème jour, dans les suites opératoires du premier temps. Le fond d'oeil a montré dans chaque cas un oedème papillaire important, généralement bilatéral. Ce trouble oculaire est isolé, ne s'accompagne pas de troubles cérébraux méningés, ni de poussée tensionnelle.

Il s'agissait dans chaque cas de malades qui présentaient des lésions importantes au fond d'oeil, au stade III et IV. Cette aggravation fut temporaire, la récupération étant survenue dans les deux cas, en une dizaine de jours.

La pathogénie de ces accidents semble devoir résider dans les modifications de l'équilibre hydroélectrolytique survenant dans les suites opératoires. Au 3ème et 4ème jour, les liquides du 3ème secteur commencent à être résorbés et il peut s'en suivre une hyperhydratation cellulaire avec oedème intracellulaire. Les liquides du 3ème secteur se portent volontiers soit au niveau du foyer opératoire, soit au niveau des organes lésés. Notons qu'il peut également se produire à ce moment une augmentation de la masse sanguine avec possibilité d'oedème aigu du poumon.

MORTALITE

Notre série porte sur 60 malades et s'étale sur une période de 6 ans.

Sur ces soixante opérés, nous avons à déplorer 4 décès. Deux opérés sont décédés par infarctus du myocarde, un par insuffisance rénale, et un autre des suites d'un arrêt cardiaque.

Il est intéressant de noter que tous les malades décédés l'ont été au cours du premier temps.

Pour ces soixante malades, il a été pratiqué 106 interventions qui se décomposent de la façon suivante : 60 interventions du premier temps et 46 interventions du second temps. Il convient donc de reporter le nombre de décès au nombre total d'interventions, ce qui donne une mortalité inférieure légèrement à 4 pour cent, et qui constitue un reflet plus juste du risque opératoire.

CONCLUSIONS

-:-

En conclusion, l'anesthésie doit assurer la narcose et un bon silence diaphragmatique, et éviter l'anoxie et l'hypercapnie par une ventilation efficace. Elle devra avoir une incidence aussi faible que possible sur l'équilibre circulatoire et l'on veillera à pratiquer une induction douce, à maintenir une narcose légère et à obtenir un réveil rapide.

Le maintien d'une stabilité tensionnelle aussi parfaite que possible constitue une autre préoccupation majeure de l'anesthésiste, il faudra notamment parer à l'incidence des temps chirurgicaux et des changements de position et l'on préviendra les conséquences de l'acte opératoire par une surcompensation sanguine proportionnelle à la vasodilatation obtenue, éventuellement recourir aux vasopresseurs.

Dans les suites opératoires la réanimation doit maintenir l'homéostasie et au premier chef l'équilibre circulatoire. Elle doit prévenir l'insuffisance surrénale qui peut survenir au cours du deuxième temps, par un traitement hormonal substitutif, ainsi que les désordres

hydro-électrolytiques qui pourraient en découler.

Elle assurera la prévention ou éventuellement la correction des complications pulmonaires, abdominales, hémorragiques, thromboemboliques ou infectieuses, et des complications spéciales en rapport avec le terrain.

En fonction de ces différents éléments, il sera possible de faire franchir à l'opéré le cap des deux interventions et l'on sait l'intérêt thérapeutique de ce traitement chirurgical, qui permet d'obtenir dans plus de la moitié des cas une baisse des chiffres tensionnels, une amélioration voire même une sédation complète des signes fonctionnels et une diminution du retentissement viscéral.

Signalons pour terminer qu'un autre intérêt de cette intervention en la possibilité de reprise d'une activité satisfaisante et en une augmentation souvent très importante de la durée de survie, ce qui constitue un argument très important en faveur de l'intervention.

-:-

Vu :
Le Président :
Signé : de GAUDART
 d'ALLAINES

Vu :
Le Doyen :
Signé : L.BINET

Vu et Permis d'Imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris :
 Signé : J. ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

-:-

- 1 - F. ALLAINES (d'), C. DUBOST et Ph. BLONDEAU
Enseignements tirés d'une série de cinq pheochromocytomes surrénaliens
Semaine des Hôpitaux - 1957 C/19
N° 32
- 2 - F. ALLAINES (d'), J. VAYSSE, M. ALLARY et P. GUILLEMAIN
La place des opérations surrénaliennes dans le traitement de l'hypertension artérielle essentielle.
Union Médicale du Canada - Octobre 1955 - 88 - N° 10
- 3 - N. BOUCHET (du)
Pheochromocytome et anesthésie
Cahiers d'anesthésiologie - Septembre 1956 - Tome 4 N° 1
- 4 - H. BRICAIRE
Physiopathologie des hypertensions endocriniennes
Pathologie et Biologie - Juillet 1959 - Vol.7, N° 13 - 14
- 5 - S.F. CALIVA, J.F. HARRIS, et R.M. LYONS
La résistance périphérique dans l'hypertension après abolition du

tonus sympathique

Circulation Avril 1959 - 19 N° 4

6 - L. CAMPAN et ESPAGNO M. Th.

Technique anesthésiologique pour la chirurgie sympathico-surrénalienne chez l'hypertendu.

Anesthésie - Analgésie - Réanimation
Janvier-Février 1959 - Tome 16 N° 1

7 - O. CARVALHO (de)

Conduite du traitement médico-chirurgical de l'hypertension artérielle

Brasil Medical - Janvier 1957 - 71
N° 1 à 4

et Mars 1957 - 71

N° 9 à 13

8 - C. CHARONIS .

Le syndrome hypertensif et son traitement chirurgical

Mémoire, assistant étranger - Octobre 1954 - N° 79

9 - Ph. DETRIE

Hypertension artérielle sévère transformée par la surrénalectomie bilatérale totale

Journal de chirurgie - Janvier 1961
81 N° 1

10- P. ETIENNE MARTIN, S. KLEPPING et Cl;
KLEPPING

Les cardiopathies des hypertendus et leurs indications chirurgicales

Journal de médecine de Lyon -
Février 1959 - N° 939

- 11 - K.A. EVELYN
Le rôle de la chirurgie dans le traitement actuel de l'hypertension
Med. Clin. North America - Mars 1961
45 N° 2
- 12 - G. FAVACCHIO et A. PESCI
Indications, valeurs et limites du traitement chirurgical de l'hypertension artérielle
Policlinico - Octobre 1956 63 N°43
- 13 - F. FISCHER
Le fond d'oeil et le traitement chirurgical de l'hypertension
Zbb. Neurochir 1955 15 N° 6
- 14 - R. FONTAINE
Le traitement chirurgical de l'hypertension artérielle permanente - Les interventions d'indications physiopathologiques
Médecine et hygiène - Mars 1961 19
N° 494 et 495
- 15 - J. HAMBURGER
Physiopathologie de l'hypertension d'origine rénale
Pathologie et Biologie Vol. 7 N°13
14 Juillet 1959
- 16 - G. LAZORTHES et L. CAMPAN
Quelques points de technique chirurgicale, anesthésique et de réanimation dans le traitement de l'hypertension artérielle
Revue Oto-Neuro-Ophtalmo 1959 31
N° 4

- 17 - A.I. MAITLAND
La nephroectomie pour hypertension
British J. Wralagy - Décembre 1957
29 N°4
- 18 - A.F. MARTINO
Aspect neurochirurgical de l'hypertension artérielle
Revue Neurologique de Buenos Aires
Avril - Juillet 1957 15 N°12
- 19 - P. MILLIEZ
Physiopathologie de l'hypertension artérielle humaine
Revue du Praticien - Janvier 1960
Tome 10 N° 2
- 20 - P. MILLIEZ et M. XIMENES
Le traitement chirurgical de l'hypertension artérielle
Journal d'Urologie - Août -Septembre 1957 - 63 N° 9
- 21 - P. MILLIEZ et M. XIMENES
Le traitement chirurgical de l'hypertension artérielle permanente dite essentielle : faut-il associer la surrenalectomie à la sympathectomie ?
Concours médical - Janvier 1961 N° 1
- 22 - J. PASSELECQ et G. RICORDEAU
Anesthésie et réanimation pour la chirurgie de la surrénale
Anesthésie - Analgésie - Réanimation
Janvier 1961 Tome 18 N° 1
- 23 - G. RICORDEAU
Le risque chirurgical chez le cardiaque
Revue du praticien 1957 Tome 7 N°3

- 24 - J. VAYSSE
Surrénalectomies fonctionnelles
Acquisitions Médicales Récentes
1954 (Flammarion)
- 25 - J. VAYSSE
Le traitement chirurgical de l'hyper-
tension artérielle
Feuilletts du Praticien - 1960 N° 22
- 26 - G. VOURCH
Anesthésie dans les insuffisances
surrénales
Cahiers d'anesthésiologie - Mai Juin
1958 Tome 5 N° 7
- 27 - P. WERTHEIMER et G. MARET
Valeur de la chirurgie sympathique
et surrénalienne dans l'hypertension
artérielle grave
Lyon Chirurgical - Novembre 1960
56 N° 6
- 28 - M. XIMENES
Traitement médical et chirurgical de
l'hypertension essentielle
Revue du praticien Mars 1961 11
N° 9

